(Aus dem Kinderspital Basel.)

Ueber septische Rachenentzündung

(„Septic Sore Throat")

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Leni Wolff-Wiesinger

von Riehen

1942

VERLAG VON S. KARGER IN BASEL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Freudenberg.

Tag der Promotion: 29. April 1942

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus «Annales Paediatrici», Vol. 159, No. 2/3

Ueber septische Rachenentzündung.

(«Septic Sore Throat».)

Historisches.

«Septic Sore Throat», der Name der Krankheit, von der in der vorliegenden Arbeit die Rede sein soll, wurde in England geprägt als Bezeichnung für eine Krankheit, die dort schon 1875 epidemisch aufgetreten ist und seither wieder mehrfach beobachtet wurde. (Zit. nach *Winslow*, 40. 41. und *Hamburger*, 20). In der amerikanischen Literatur sind seit 1911 klinische Beschreibungen und Mitteilungen über bakteriologische und epidemiologische Untersuchungen zu finden: *Winslow* war der erste, der 1911 in Boston diese Krankheit beobachtete, als dort eine Epidemie (1400 Fälle) auftrat. *Richardson* (31) und *Goodale* (18) lieferten an Hand derselben Epidemie weitere Beiträge zur Kenntnis dieser Krankheit. Eine weitere Epidemie wurde 1912 von *Miller* und *Capps* (5, 25) in Chicago beobachtet. Die hier aufgetretenen Fälle wurden durch *Davis* und *Rosenow* (7, 8) bakteriologisch untersucht. Ungefähr gleichzeitig publizierte *Hamburger* (20) Beobachtungen über eine schwere Epidemie (ca. 1000 Fälle), die in Baltimore auftrat.

Im Verlaufe dieser 3 Epidemien wurden rund 12 500 Fälle bekannt, wovon 2916 genauer untersucht wurden *(Capps,* 6).

In den folgenden Jahren wurden noch mehrere Epidemien beobachtet:

Eine Epidemie in Concord, N. Y., 1912 *(Mann,* 24); in Cortland und Homer, N. Y., 1913 *(North, White* und *Avery,* 27); in Massachusetts 1913/14 *(Smillie,* 34); in Dorchester 1915 *(Smillie,* 34); im «U. S. Naval Hospital» in Chelsea, Mass., 1919 *(Keegan,* 22); in Portland, Oregon, 1923 *(Benson* und *Sears,* 3); in Lee, Mass., 1928 *(Robinson* und *Beckler,* 32; *Lombard,* 23); in Millbrook, Kingston und Clyde, N. Y., 1930 *(Wheeler,* 38); in Kirchlandlake, Ontario, 1931 *(McKay* und *Hardman,* 21); in New England 1932 *(Archibald* und *Reemster,* 2); in Greenwich, Washington Country, N. Y., 1932 *(Munson,* 26); in den Dörfern Luzerne und Hadley, Pa., 1933, in Potsdam, N. Y. 1934, in Dryden, N. Y., 1936, und in Norwood, N. Y., 1938 *(Aikman,* 1).

Davis (10) erwähnt bei seiner Aufzählung der Weltteile, in denen Epidemien von «Septic Sore Throat» vorkommen, das deutsche Sprachgebiet nicht. In der Tat beschränkt sich die *deutsche Literatur* bei diesem Thema fast gänzlich auf Referate über amerikanische Veröffentlichungen.

Eine Arbeit aber, die Beobachtungen aus dem niederösterreichischen Landes-Säuglingsheim in Baden bei Wien aus dem Jahre 1931 mitteilt, scheint dieselbe Krankheit zu erörtern und sei daher in Kürze wiedergegeben:

Die Autoren *Exner* und *Kotrnetz* (15) beobachteten in dem Säuglingsheim eine schwere Epidemie von Angina mit heftiger Erkrankung des Magen-Darm-Traktes, die innert 1½ Monaten 40 Kinder ergriff. Man dachte zuerst an Dysenterie, kam aber durch den Fund von Streptococcen in Organen von Leichen auf die Diagnose einer septischen Allgemeininfektion.

Ausgangspunkt der Epidemie war wahrscheinlich ein 11 Monate altes Kind, das am 3. Tag nach seinem Eintritt eine leichte Angina mit Temperaturerhöhung bis 38° aufwies, einige Tage später plötzlich mit heftigem Erbrechen, schleimig-blutigen Durchfällen, hohem Fieber und intensiver Rachenrötung erkrankte und nach 14 Tagen unter Cyanose und Dyspnoe starb. Bei den übrigen erkrankten Kindern war das *klinische Bild* ähnlich: Die meisten hatten hohes Fieber und düstere Rötung des Rachens, manchmal auch katarrhalische Symptome der Lungen. Nach kurzer, innert einigen Tagen erfolgender Besserung verstärkten sich meistens die Erscheinungen wieder bis zu schweren Allgemeinsymptomen, Erbrechen und blutig-schleimigen Diarrhöen. Abnahme des Gewichtes, Kreislaufschwäche kamen hinzu. Unter tonisch-klonischen Krämpfen, Dyspnoe und Bewußtlosigkeit erfolgte in schlimmen Fällen der Tod.

Manche Fälle begannen mit gastro-intestinalen Symptomen. Leichte Fälle mit schleimigen Diarrhöen und leichter Angina bei subfebriler Temperatur genasen rasch.

Unter den 40 erkrankten Kindern starben 25. 23 kamen zur Obduktion, die stets eine akute Entero-Colitis mit vereinzelten Ulcerationen, oft eine schleimig-eitrige Bronchitis mit lobulärpneumonischen Herden und 5mal Myocardveränderungen erkennen ließ. In Lungen, Milz und Nieren wurden öfters hämolytische Streptococcen gefunden. Desgleichen enthielten *Abstriche* aus

dem Nasen-Rachen-Raum der kranken Kinder hämolysierende Streptococcen.

Die Therapie mit polyvalenter Streptococcenvakzine erwies sich als günstig: von 15 überlebenden Kindern waren 10 mit der Vakzine behandelt worden; und von 25 Kindern, die starben, hatten 21 keine Vakzine bekommen.

Die Autoren halten die *Uebertragung* der Krankheit von Mensch zu Mensch durch Tröpfchen für wahrscheinlich. Unter dem Pflegepersonal wurden Träger festgestellt, die hämolytische Streptococcen im Rachen beherbergten. Eine Ausbreitung durch Milch kam nicht in Frage, da diese pasteurisiert und einwandfrei aufbewahrt wurde.

Eintrittspforte war wahrscheinlich der Nasen-Rachen-Raum der Kinder.

Die Autoren halten eine sekundäre, hämatogene Ansiedelung der vom Nasen-Rachen-Raum eingedrungenen Erreger für die Ursache der Magen-Darm-Erscheinungen. In dieser Annahme lehnen sie sich an die Auffassung von *Epstein* («Ueber ak. Brechdurchfall der Säuglinge und seine Behandlung», Prager med. Wschr. 1881, S. 322, und «Ueber septische Erkrankungen der Schleimhäute bei Kindern», Arch. f. Kinderh., 1. Bd.) an, der den Brechdurchfall der Neugeborenen nicht für eine lokale Erkrankung des Darmes infolge alimentärer Noxen, sondern für eine septische Allgemeinerkrankung hält, die von den verschiedensten Stellen des Körpers (Haut, Nabel usw.) ihren Ausgang nehmen kann. Auch die häufig beobachtete Bronchopneumonie und eine eitrige Meningitis fassen *Exner* und *Kotrnetz* als sekundäre Lokalisationen der Infektion auf. Die Auffassung von *Epstein* hat wahrscheinlich für die damalige Zeit und den damaligen Stand der Hygiene und Technik der Säuglingspflege ihre Berechtigung, während sie auf heutige Verhältnisse nicht mehr paßt.

Die in der Epidemie von Baden bei Wien gewonnenen hämolytischen *Streptococcen* wurden durch keine speziellen Untersuchungen differenziert. Immerhin glauben die Autoren, Enterococcen ausschließen und den Streptococcus longus pyogenes als Krankheitserreger betrachten zu können.

Trotzdem die letzte Quelle dieser Epidemie unbekannt ist und bei diesen Fällen schwere, mit Belägen einhergehende Rachensymptome fehlen, glauben wir doch, diese Mitteilung an

die amerikanischen Publikationen über «Septic Sore Throat» anschließen zu dürfen. Stimmen doch klinischer und Obduktionsbefund weitgehend mit jenen überein.

Im Jahre 1935 beobachtete *Wolff* (42) in einem Kinderspital in Eisenach ebenfalls eine Endemie von schweren Streptococcenerkrankungen, bei der es sich unseres Erachtens wiederum um «Septic Sore Throat» handelte:

Unter 19 Patienten erkrankten 8 kräftige, rekonvaleszente Kinder plötzlich, am selben Tag, fast zur gleichen Stunde, schwer an einer mit rasch ansteigendem Fieber, ausgesprochener Niedergeschlagenheit und bei einigen Fällen mit Kopfweh und Erbrechen einhergehenden Rachenentzündung. Bei 4 der erkrankten Kinder waren schon am 2. Tag die Tonsillen dick, eitrig, z. T. schmutzig-foetid belegt, und im Abstrich wurden hämolytische Streptococcen in Reinkultur nachgewiesen. Vom 2. bis 3. Tag an stellte *Wolff* deutliche, bei 6 Kindern sogar außerordentlich starke beidseitige Schwellung der Lymphdrüsen des Halses fest, die unter Anwendung von Antiphlogistin allmählich wieder abnahm. Alle Fälle wiesen auffallend ähnliche Temperaturkurven auf, die mit fast mathematischer Genauigkeit die von *Finkelstein* (Wiener Klin. Wschr. 1936, Nr. 27 und 28) betonten Gesetzmäßigkeiten im Ablauf zeigten (3½, bzw. 7 Tage, bzw. ein Mehrfaches davon). Alle Temperaturkurven hatten die Form eines steil ansteigenden und steil abfallenden Berges mit hoher Spitze nach 3½ Tagen der Erkrankung. Die Fieberbewegungen, die über den 7. Tag hinausgingen, ergaben eine Zeichnung, die an einen Tafelberg erinnerte *(Plonsker,* Annales Paediatrici, 1939, Vol. 153, Nr. 1).

Das Allgemeinbefinden war bei allen 8 Kindern sehr schwer beeinträchtigt. 6 dieser Patienten wiesen in den ersten 4 Tagen einen Kollaps auf. Bei 6 Kindern wurde die Krankheit durch Komplikationen, die innert weniger Tage auftraten, erschwert: *Wolff* berichtet von 2 Fällen mit Otitis media; von 2 Fällen mit Abscessen (in der Gluteal- und in der Inguinalregion); von einem Fall mit eitriger Peritonitis, der tödlich verlief, und von einem Fall mit Pleuritis mit blutig verfärbtem Empyem, der infolge Herzschwäche ebenfalls zum Tode führte. Im Empyem, im peritonealen Exsudat und im Eiter der incidierten Abscesse wurden hämolytische Streptococcen nachgewiesen. Im Blut konnten die Erreger nur bei den beiden tödlich verlaufenen Fällen gefunden

werden. Daß es sich aber bei allen 8 Patienten um einen septischen Prozeß handelte, schloß der Autor aus der Schwere der Krankheit, aus der Temperaturkurve und aus den Sekundärlaesionen an verschiedenen Stellen des Körpers.

Alle 8 Fälle wurden mit Prontosil behandelt. Das Mittel versagte bei den beiden schwersten Sepsisfällen, war aber bei den übrigen Patienten wirksam.

Warum unter den 19 Insassen des Spitals gerade diese 8 kräftigen Kinder von dieser Krankheit befallen wurden, blieb ungeklärt.

Auch die Infektionsquelle war völlig unbekannt. Unter dem Personal kamen keine Fälle von Tonsillitis vor.

Der Autor glaubte, daß noch keine ähnliche Streptococcen-Endemie beschrieben wurde. Aus dem Vergleich mit den bereits erwähnten amerikanischen Publikationen geht aber mit Sicherheit die Identität dieser Streptococcen-Erkrankungen mit «Septic Sore Throat» hervor.

Aetiologie.

Während der erwähnten Epidemie in Boston im Jahre 1911 war die Aetiologie der Krankheit noch unbekannt. Wohl vermutete *Winslow* (40, 41) eine Verbreitung durch verunreinigte Milch, er konnte aber keinen Erreger finden. Erst *Davis* und *Rosenow* (7, 34) fanden bei der Epidemie von Chicago (1912) den Erreger: Sie gewannen fast bei allen Erkrankten aus dem Rachen und aus sekundären Laesionen einen Streptococcus, der sich durch besondere Characteristica vom gewöhnlichen hämolytischen Streptococcus unterschied und von *Davis* (8, 10) studiert und beschrieben wurde:

Zu den Besonderheiten dieses Streptococcus gehörte nach Ansicht dieser Autoren das Vorhandensein einer Kapselsubstanz, die die Coccen umgab; reichliches Wachstum der Kolonien, die größer und feuchter waren als beim gewöhnlichen Streptococcus haemolyticus; eine relativ schmale hämolytische Zone, die unmittelbar an der Kolonie begann und eine undeutliche äußere Grenze aufwies; hochgradige Virulenz für Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen, die 12—24 Stunden nach intraperitonealer Infektion an Septicaemie und Serositis zugrunde gingen; ferner fermentative Spaltung von Dextrose, Lactose, Maltose, Saccharose und Dextrin, jedoch kein Angriff von Mannit, Raffinose und Inulin.

Davis (8) war der Meinung, daß zwischen diesem «Streptococcus epidemicus» und dem gewöhnlichen hämolytischen

Streptococcus pyogenes enge Beziehungen bestehen müssen, ja daß die beiden sogar als identisch betrachtet werden könnten, wenn die besonderen Merkmale des Streptococcus epidemicus als durch Milieufaktoren bedingt angenommen würden.

Bei den Fällen der Epidemie von Baltimore wurde ein analoger, kapselbildender Streptococcus gefunden. Derselbe Erreger wurde auch in späteren Epidemien nachgewiesen, wie Mitteilungen von *Walker* (37), *Robinson* und *Beckler* (32), *Lombard* (23) und *Scamman* (33) zu entnehmen ist.

Die Forscher *Smith* und *Brown* legten der Kapselbildung dieses Streptococcus keine besondere Bedeutung bei (zit. nach *Smillie,* 34); sie konnten hingegen einen besonderen Typus von Hämolyse feststellen, den sie «*β* Type of Hemolysis» nannten (bestimmte, klare, komplett hämolysierte, durchsichtige, farblose Zone von 2—4 mm Durchmesser um jede Kolonie). Diesen *β*-hämolytischen Streptococcus fanden auch *Smillie* (34) und *Benson* und *Sears* (3). Auch *North, White* und *Avery* (27) lehnten die Kapselbildung als Charakteristikum ab. Sie legten Wert auf besondere Kohlehydratreaktionen, mit deren Hilfe sie 4 verschiedene Gruppen unter den als Streptococcus epidemicus isolierten Erregern unterschieden.

Williams und *Gurley* (39) kamen auf Grund eigener Versuche zur Ueberzeugung, daß die Kapselbildung nicht als spezifisches Merkmal des Streptococcus angesehen werden dürfe; sie forderten als Hauptuntersuchungs- und Differenzierungsmethode die Agglutininabsorption, mit welcher verschiedene Stämme festgestellt werden konnten.

Pilot und *Dreyer* (29) machten Mitteilungen über *Toxine* des Streptococcus epidemicus. Der mit diesem Toxin angestellte *Hauttest* (intracutane Injektion von 0,1 ccm in der Verdünnung von 1 : 100, 1 : 500, 1 : 1000) bestand in einem innert 24 Stunden auftretenden Erythem von 10—40 mm Durchmesser. Ungefähr 30% der untersuchten Personen gaben positive Reaktion. Empfängliche Personen konnten ebenso wie Kaninchen mit dem Epidemicus-Toxin *immunisiert* werden: Die Autoren machten ihre Versuche an 8 Kindern mit positiver Hautreaktion mit einem Bouillonfiltrat, das 500 Hauttestdosen pro ccm enthielt (5 Injektionen mit Abständen von 1 Woche: von 0,5—1—1—1,5—2 ccm. 2 Wochen später bei 7 Kindern Hauttest positiv, aber schwächer. 3 weitere Injektionen mit 1wöchentlichen Intervallen von

1,5—1,5—2 ccm. 2 Wochen später Hauttest — 1 : 250 — bei allen Versuchspersonen negativ).

Während es für *Williams* und *Gurley* (39) noch zweifelhaft ist, ob der Streptococcus epidemicus eine besondere Species darstellt, finden wir in neueren Publikationen über hämolytische Streptococcen *(Frost* und *Engelbrecht,* 17; *Evans,* 12, 13, 14) stets den Streptococcus epidemicus als Species erwähnt. Er ist im Katalog der «American Type Culture Collection» als «Streptococcus epidemicus No. 624» angeführt.

Es scheint aber, daß dieser Erreger nicht allein für «Septic Sore Throat» verantwortlich ist; *Evans* (13) berichtet nämlich, daß in mehreren Epidemien (z. B. in Lee, 1928) neben diesem auch der Streptococcus pyogenes nachgewiesen werden konnte.

Epidemiologie.

«Septic Sore Throat» trat in Amerika hauptsächlich in Form großer, schwerer *Explosiv-Epidemien* mit plötzlicher Erkrankung vieler Fälle an einem Ort auf *(Hamburger,* 20; *Capps,* 6; *McKay* und *Hardman,* 21; *Munson,* 26). So erkrankten in Lee (Mass.) im Jahre 1928 90% der Fälle innert 2 Wochen *(Robinson* und *Beckler,* 32). Die graphische Darstellung der Zahl der Erkrankungen als Funktion der Zeit lieferte eine Kurve ähnlich derjenigen der Typhusepidemien *(McKay* und *Hardman,* 21), die also auf eine massive Dosis von infektiösem Agens hinwies *(Davis,* 10).

Die Uebertragung der Krankheitserreger erfolgte in den Explosivepidemien durch rohe, infizierte Milch: Dies wurde bereits in der ersten Epidemie in Boston vermutet *(Winslow,* 40, 41) und war in den Epidemien von Baltimore und Chicago, wo die meisten Patienten ihre Milch aus der gleichen Molkerei bezogen, offensichtlich. Der Beweis gelang *Davis,* der den virulenten Erreger in der in Frage kommenden Milch nachwies.

Während die Infektionsquelle in der Epidemie von Boston und Baltimore noch unklar war, konnten in Chicago die Zusammenhänge aufgedeckt werden. Dort waren nämlich 4,6% der Kühe in der betreffenden Molkerei an eitriger Mastitis erkrankt, und mehrere Angestellte dieses Unternehmens hatten eine Rachenentzündung. Der Streptococcus, den *Davis* aus den kranken Eutern und aus dem Rachen eines Mädchens der Farm isolierte, war mit dem aus der Milch gewonnenen Streptococcus identisch.

Davis und *Capps* (9) zeigten experimentell den möglichen

Gang der Infektion der Kuheuter mit einem menschlichen Streptococcenstamm: Sie konnten mittels Infektion des Euters durch einen Hautdefekt an der Warze, aber auch durch direkte Injektion von infektiösem Material in den Milchgang Mastitis erzeugen. Die Dauer dieser Mastitiden entsprach grob der Dauer der durch Milch verursachten Epidemien von «Septic Sore Throat». Es wäre also möglich, daß die Mastitis der Kuh durch Infektion mit den Händen eines an Rachenentzündung leidenden Patienten entstand. Direkte Infektion der Milch mittels Tröpfchen durch Husten und Nießen kam ebenfalls in Betracht.

Alle Angaben über die späteren Explosivepidemien stimmen mit diesen ersten Befunden über Infektionsquelle und -übertragung überein. Stets wird eine an Mastitis leidende Kuh gefunden, bei welcher, ebenso wie im Rachen eines oder mehrerer Melker, der für die Epidemie verantwortliche Erreger nachgewiesen werden kann. Beispiele:

Smillie (34) berichtet, daß in der Epidemie von Dorchester (1915) bei Patienten und im Euter einer kranken Kuh dieselben β-hämolytischen Streptococcen gefunden wurden. *Benson* und *Sears* (3) teilen mit, daß in der Epidemie in Portland, Oregon (1923), in der Molkerei, aus der fast alle Patienten ihre Milch bezogen hatten, im erkrankten Euter einer Kuh und im Rachen eines kranken Melkers derselbe Streptococcus wie im Rachen der Patienten festgestellt wurde. Während der Epidemie von Lee, Mass., im Jahre 1928 fand man laut Mitteilungen von *Robinson* und *Beckler* (32) und *Lombard* (23) ebenfalls eine Kuh, die den Streptococcus epidemicus im Euter aufwies. Aehnliches berichten *McKay* und *Hardman* (21) von der Epidemie in Kirchlandlake (Ontario, 1931), *Archibald* und *Reemster* (2) von einer Epidemie in New England (1932) und *Munson* (26) von der Epidemie in Greenwich (Washington Country, N. Y., 1932). Mehrere Angaben über Epidemien in den Jahren 1933—1938, in den Health News (1) lauten entsprechend.

Die meisten dieser Epidemien brachen im Winter oder im Frühling aus. *Scamman* (33) gibt an, daß in den Jahren 1908 bis 1928 von 22 431 Fällen, die in 45 Epidemien bekannt wurden, 75% im Dezember bis Mai erkrankten.

Zahlen über die Morbidität und Mortalität finden wir bei *Robinson* und *Beckler* (32) und *Lombard* (23), die aussagen, daß in der Lee-Epidemie vom Jahre 1928 von 4500 Einwohnern 950 Personen erkrankten (= 21,1%) und 48 starben (= 1,1%). Niedriger waren die Zahlen, die *McKay* und *Hardman* (21) von der Epidemie in Kirchlandlake (1931) angaben, wo unter 8000 Einwohnern 450 erkrankten (= 5,6%) und 4 starben (= 0,05%).

Bei allen bisher genannten Epidemien spielt die *Kontakt-*

Infektion von Mensch zu Mensch eine auffallend geringe Rolle: Sie fehlte gänzlich in den Epidemien von Boston, 1911 *(Goodale,* 18) und von *Concord,* 1912 *(Mann,* 24) und in New England (1932), wo keine Kontaktfälle in Familien, die nicht von der infizierten Milch tranken, bekannt wurden *(Archibald* und *Reemster,* 2).

Wenig Kontaktfälle vermerken *Benson* und *Sears* (3) und *Davis* (10). Nach *Lombard* (23) waren in der Lee-Epidemie von 1928 maximal 5% der Fälle durch Kontakt mit anderen Patienten infiziert worden.

Im Gegensatz zu diesen Angaben steht der Vermerk von *Hamburger* (20), daß ungefähr einen Monat nach Abflauen der großen Epidemie von Baltimore (1912) neuerdings 92 Fälle in 35 Haushaltungen auftraten, die offenbar von Mensch zu Mensch übertragen worden waren.

Ein ähnliches zweites Aufflackern beobachtete *Smillie* (34) in einem Spital im Jahre 1915, wo 3 Monate nach Abnahme der durch Milch verursachten Epidemie wiederum mehrere Individuen erkrankten. Hier kam die Infektion durch Kontakt mit Trägern zustande.

Eine ausschließlich durch Kontaktinfektion verursachte Epidemie erlebte *Keegan* (22) im «U. S. Naval Hospital» in Chelsea in Massachusetts. Der Autor wurde auf diese Epidemie aufmerksam durch das Auftreten zahlreicher Fälle postoperativer Temperatursteigerung mit Rachenentzündung und folgender Infektion primär sauberer Operationswunden mit einem besonderen hämolytischen Streptococcus. Klinisch, pathologisch und bakteriologisch war dieser Ausbruch den Epidemien von Boston, Chicago und Baltimore vergleichbar. Infektionsquelle war das Operationspersonal, das im Rachen die Erreger aufwies. Von hier aus griff die Infektion durch Kontakt auf weiteres Pflegepersonal und auf die Patienten über. Eine Ausbreitung durch Milch stand außer Frage, da die Patienten nicht gleichzeitig, sondern nacheinander befallen wurden und Streptococcen in der Milch nicht nachgewiesen werden konnten.

In den meisten amerikanischen Publikationen erweist sich «Septic Sore Throat» als epidemisch auftretende Krankheit. Daß sie aber auch *sporadisch* vorkommt, beweisen die Ausführungen von *Smillie,* von *Pilot* und *Davis* und von *Pilot* und *Rosenblum:*

Pilot und *Davis* (28) untersuchten bakteriologisch 30 Patien-

ten mit Tonsillitis und fanden darunter 3 Fälle von «Septic Sore Throat», die durch denselben Streptococcus epidemicus verursacht waren. Diese 3 Fälle waren unabhängig voneinander, also sporadisch. Die Autoren führen die Krankengeschichten dieser Patienten an; 2 davon seien hier wiedergegeben:

Fall 1: 20jähriger, männlicher Patient, schwere Rachenentzündung, Fieber 103° F (= 39,4° C). Am 3. Tag (1. Untersuchung) Tonsillen vergrößert und stark gerötet, eitriges Exsudat über den Kryptenmündungen. Cervicale Drüsen weich und vergrößert. Dauer: 10 Tage.

Lymphadenitis und leichte Gelenkbeschwerden während einigen Tagen.

Andere Familienglieder waren frei von Streptococcus epidemicus. Keine weiteren Krankheitsfälle in der Familie.

16 Tage nach der 1. Untersuchung war der Pat. beschwerdefrei und der Rachenabstrich negativ.

Fall 3: 19 Jahre alte Patientin.

Während 3 Min. Schüttelfrost, anschließend: Temperatur 107° F (= 41,6° C) und Puls 120, schweres Darniederliegen. Gelenkbeschwerden im Fußgelenk ohne Rötung und Schwellung. Toxisches Aussehen. Lokalbefund: leicht gerötete und vergrößerte Tonsillen mit kleinfleckigem, weißem Exsudat. Leucoc.: 24 600, Urin: E +, einige Zylinder.

Klinische Diagnose: «Septic Sore Throat» (Schwere der Attacke!).

Kulturen von beiden Tonsillen: Streptococcus epidemicus, fast in Reinkultur.

Verlauf (ähnlich wie bei den epidemischen Fällen) am nächsten Tag: Tonsillen stärker gerötet, Belag profuser, Temperatur 104° F (= 40° C), Puls 120.

Während 4 Tagen Temperatur hoch, anschließend stufenweiser Abfall. Am 6. Tag Temperatur 100° F (= 37,8° C).

Ausbildung einer linksseitigen Peritonsillitis. Kieferwinkeldrüsen vergrößert, weich.

Am 9. Tag Temperatur normal, Peritonsillitis zurückgegangen, cervicale Drüsen noch palpabel. Am 14. Tag Kultur negativ.

3 andere Familienglieder waren frei von Streptococcus epidemicus.

Pilot und *Rosenblum* (30) untersuchten im Jahre 1932 102 Kinder mit Rachenentzündung: 9 davon wiesen den Streptococcus epidemicus auf. Es handelte sich bei diesen Patienten wieder um sporadische Fälle. Da sie alle pasteurisierte Milch genossen hatten, kam eine Infektion durch die Milch nicht in Frage. Bei diesen Fällen fehlten die sonst üblichen schweren klinischen Allgemein- und Lokalerscheinungen. Diese Autoren halten überhaupt bei der sporadischen Form die bei den Epidemien beobachteten ausgesprochen septischen Krankheitsbilder für selten. Ferner betonen sie, daß «Septic Sore Throat» für gewöhnlich eine sporadische Krankheit darstelle. Nur unter außerordentlichen Umstän-

den, wenn nämlich der Streptococcus epidemicus bei Kühen eine Mastitis verursache, entstehe eine Epidemie unter den Konsumenten der infizierten Milch.

Als *Eintrittspforte* kommt bei Menschen nach *Davis* und *Rosenow* (7) und *Hamburger* (20) hauptsächlich der Rachen in Betracht.

Die Art der Ausbreitung von «Septic Sore Throat» vergleicht *Smillie* (34) derjenigen von Diphtherie und Scharlach: Wie bei diesen Krankheiten ist das aetiologische Agens in den meisten Gemeinden wohl dauernd vorhanden, sei es in sporadischen Fällen, sei es im Rachen von Trägern.

Träger der Erreger von «Septic Sore Throat» sind allerdings — wie die Studien von *Smillie* zeigen — nicht sehr häufig: Bei Gesunden fand dieser Autor den β-hämolytischen Streptococcus nur bei 1% der untersuchten Personen im Rachenabstrich. Patienten beherbergen ihn nach ihrer Genesung meistens nur noch kurze Zeit. Manchmal konnte er aber noch 10 Tage nach dem Abklingen der akuten Symptome, in einigen Fällen, die eine chronische Rachenreizung beibehielten, sogar mehrere Wochen bis 3—4 Monate im Rachen gefunden werden. Solche Träger bedeuten eine Gefahr für die Umgebung, indem sie — besonders bei engem persönlichem Kontakt — zur Infektionsquelle werden können.

«Septic Sore Throat» kommt nach Angaben von *Davis* (10) a) in Großbritannien, b) in Skandinavien und Dänemark und c) in den Vereinigten Staaten Amerikas und in Kanada vor. Das Fehlen dieser Krankheit in anderen Weltteilen führt der Autor auf bessere Methoden der Milchversorgung zurück.

Disposition.

Es scheint, daß das weibliche Geschlecht für «Septic Sore Throat» empfänglicher ist als das männliche: *Winslow* (40, 41) fand unter den an «Septic Sore Throat» Erkrankten 71% weibliche und 29% männliche Personen. *Darling* (11) gibt mit 70% weiblichen und 30% männlichen Individuen ungefähr dasselbe Verhältnis an. Und *Hamburger* (20) sah unter 92 Fällen 61 weibliche und 31 männliche Patienten. Nur *McKay* und *Hardman* (21) stellten keine Geschlechtsbevorzugung fest.

Ueber die Disposition in den verschiedenen Altersklassen finden wir in der Literatur zweierlei Angaben:

Eine Gruppe von Autoren stellte fest, daß Kinder seltener an «Septic Sore Throat» erkrankten als Erwachsene: *Winslow* (40, 41) sah, daß mehr als 50% der Erkrankten zwischen dem 16.—45. Jahr standen. *Darling* (11) fand unter 465 Fällen: 54 unter 10 Jahren, 55 zwischen 11—20 Jahren, 207 zwischen 21—40 Jahren, 107 zwischen 41—60 Jahren und 42 über 60 Jahren. Auch unter den von *Brooks* (4) beobachteten Fällen nahmen die erwachsenen Patienten die Mehrheit ein; die jugendlichen Patienten (unter 15 J.) reihten sich hauptsächlich in das Kleinkindesalter ein. Ferner finden wir in einer Publikation von *Aikman* (1) im Jahre 1934 unter 76 Fällen nur 2 und im Jahre 1938 unter 59 Fällen 12, die unter 15 Jahre alt waren.

Eine zweite Gruppe von Autoren sah das Kindesalter gleich oft vertreten: In Baltimore waren nach *Hamburger* (20) von 92 Patienten 45 4 Monate bis 15 Jahre und 47 16 bis 65 Jahre alt. Die Kinder erkrankten dabei häufig schwerer; nur 5 von den 16 Todesfällen waren Erwachsene. *Mann* (24) spricht ebenfalls von einer gleichmäßigen Verteilung in den verschiedenen Altersklassen. Und *Scamman* (33) stellt fest, daß von den 1918 bis 1928 in Massachusetts mitgeteilten 1500 Fällen 59% über 15 Jahre alt waren. *McKay* und *Hardman* (21) fanden 62% der Fälle jenseits des 20. Lebensjahres.

Die Empfänglichkeit scheint, wie aus obigen Angaben hervorgeht, kein Alter völlig auszunehmen.

Inkubation.

Die Inkubation beträgt — wie wir den übereinstimmenden Mitteilungen verschiedener Autoren entnehmen — durchschnittlich 2 bis 3 Tage: 1½ bis 3 Tage nach *Darling* (11); 2 bis 3 Tage nach *Winslow* (40, 41) und *Keegan* (22); 2 Tage nach *McKay* und *Hardman* (21) und 3 Tage nach *Hamburger* (20).

Symptomatologie.

Alle Autoren, die über die drei ersten großen Epidemien in den Vereinigten Staaten Amerikas (Boston, Chicago, Baltimore) berichten, stimmen in der Beschreibung der Symptomatologie dieser Krankheit miteinander überein. Auch die Autoren der folgenden Jahre übermitteln uns dasselbe Bild der Krankheit, das hier zusammenfassend wiedergegeben sei:

«Septic Sore Throat» ist charakterisiert durch plötzlichen

Beginn mit mäßigem bis hohem, unregelmäßigem Fieber; mit Frösteln, manchmal mit Schüttelfrost; mit Schmerzen in Kopf, Rücken und Gliedern, Appetitlosigkeit und sehr starkem Darniederliegen. Kinder sehen blaß aus und weisen alle Anzeichen einer schweren Erkrankung auf. Leichte Delirien können hinzukommen *(Darling,* 11). Bei einem 23 Monate alten Kind setzte die Krankheit mit Krämpfen ein *(Hamburger,* 20). Häufig bestehen im Anfang Brechreiz und Erbrechen. Bei Kindern sind die gastro-intestinalen Beschwerden oft schwerer als der Rachenbefund *(Darling,* 11). Innerhalb 12 Stunden treten die Lokalsymptome mit Schluckweh und Rachenrötung auf. Infolge Hämorrhagie im Rachen kann blutiges Sputum ausgeworfen werden.

Die Lokalsymptome sind wechselnd und können sämtliche Typen der Tonsillitis und Pharyngítis zeigen: In ganz leichten Fällen kann lediglich eine leichte, diffuse Rötung des Rachens und der Tonsillen mit geringer Schwellung letzterer bestehen. Meistens aber liegt eine starke, düster rote Verfärbung des Rachens, der Tonsillen, der Uvula und des weichen Gaumens mit starker Tonsillenschwellung vor. Fast immer treten am 2. Tag Flecken von gräulich-weißlichem, schleimig-eitrigem Exsudat über den Krypten der Tonsillen auf, ähnlich wie bei der Tonsillitis follicularis. In schweren Fällen finden sich große, gräuliche, fibrinöse Beläge, die oft so sehr an die Pseudomembranen bei Diphtherie erinnern, daß nicht selten Diphtherie-Antitoxin verabreicht wurde *(Darling,* 11). In solchen Fällen sind Uvula, weicher Gaumen und Zungengrund ödematös, so daß der Schluckakt erschwert, eventuell unmöglich wird *(Darling,* 11). Gelegentlich kommt es dabei zur Ausbildung kleiner Ulcerationen der Krypten, die zu großen Ulcera zusammenfließen und mit einer schmutzig gelblich-weißen Membran belegt sein können, die das Bild der Angina *Plaut-Vincenti* vortäuschen *(Keegan,* 22; *Davis* und *Rosenow,* 7). Im Anschluß an die tonsilläre Erkrankung kann sich eine circumtonsilläre Infiltration und Abscedierung, verbunden mit Oedem der Uvula, ausbilden. Auch Infiltration der Uvula wurde gesehen *(Goodale,* 18; *Hamburger,* 20). Alle Autoren heben hervor, daß die Störungen des Gesamtorganismus im Vergleich zur Halsaffektion unverhältnismäßig schwerer und bedeutungsvoller sind *(Hamburger,* 20; *Davis* und *Rosenow,* 7; *Darling,* 11).

In allen — außer den ganz leichten — Fällen sind die *Lymphdrüsen* des Halses, meistens doppelseitig, selten einseitig,

vergrößert, mitunter dergestalt, daß große weiche Tumoren entstehen: *Hamburger* (20) sah besonders bei Kindern in den ersten Wochen der Krankheit die Kieferwinkeldrüsen derart vergrößert, daß er von einem charakteristischen Bild sprach, das bei Doppelseitigkeit Morbus *Hodgkin* vortäuschte oder zur Fehldiagnose von Parotitis epidemica Anlaß gab. Vereiterung der Drüsen ist möglich. Generalisierte Drüsenschwellungen kommen nicht vor. Oft sind die Drüsen nach der Genesung noch palpabel. Nach *Hamburger* (20) ist die Größe der Drüsen von prognostischem Wert: Er hält große und persistierende Drüsen für günstig und stellte mäßig vergrößerte und rasch wieder klein werdende Drüsen in deletären Fällen fest.

Die Temperatur steigt rasch, in schweren Fällen innerhalb 1 bis 2 Stunden von der Norm bis zu 104° F (= 40° C) *(Keegan,* 22), in einem Fall zu 106,6° F (= 41,1° C) *(Hamburger,* 20) an. Die Temperaturkurve ist unregelmäßig und uncharakteristisch *(Hamburger,* 20; *Keegan,* 22). Die Dauer des Fiebers ist von septischen Komplikationen abhängig *(Hamburger,* 20). Für gewöhnlich bleibt es während etwa 2 Tagen hoch und fällt in ähnlicher Zeit zur Norm ab *(Keegan,* 22). Meistens gehen die lokalen Symptome rascher zurück als die Temperaturerhöhung, die manchmal die Halsaffektion überdauert, ohne daß andere Krankheitsherde erkannt werden können *(Keegan,* 22; *Hamburger,* 20). Wenn sich eitrige Prozesse ausbilden, nimmt die Temperatur intermittierenden Charakter an. Häufig wird ein Rückfall von Temperatur und übrigen Symptomen nach 2—5 Tagen beobachtet.

Der Puls wird von Darling (11) als rasch bezeichnet. Andere Autoren fanden ihn relativ langsam *(Davis* und *Rosenow,* 7; *Capps* und *Miller,* 5; *Hamburger,* 20), was *Capps* und *Miller* mit einer toxischen Vagusreizung erklären. *Hamburger* beobachtete z. B. eine Pulsfrequenz von 62 bei einer Temperatur von 103° F (39,4° C).

Die Leucocyten sind nach *Pilot* und *Davis* (28), *Davis* und *Rosenow* (7) und *Capps* und *Miller* (5) mäßig vermehrt.

Keegan (22) findet häufig vor dem Einsetzen der sichtbaren Rachenaffektion eine initiale Leucopenie, der dann mäßige Leucocytose (10—15 000 Leucoc.) folgt. Manchmal läßt sich bei Beginn toxischer Erscheinungen wiederum Leucopenie nachweisen.

Verlauf:

In milden Fällen fällt die Temperatur nach 2—3 Tagen (*Capps* und *Miller,* 5), die akuten Symptome gehen nach einigen Tagen zurück (*Davis* und *Rosenow,* 7), so daß die Patienten in ungefähr einer Woche rekonvaleszent sind (*Darling,* 11; *Pilot* und *Rosenblum,* 30). Die völlige Genesung schreitet aber außerordentlich langsam fort (*Goodale,* 18; *Darling,* 11); noch nach Wochen leiden die Patienten oft an schlechtem Appetit, Verdauungsbeschwerden, Schwitzen, Arbeitsdyspnoe und Gewichtsverlust. *Hamburger* (20) betont, daß der Verlauf länger sei als bei der gewöhnlichen Tonsillitis. Er, wie auch *Pilot* und *Davis* (28), sahen alle Stufen von leichten, abortiven Fällen, die nicht bettlägerig wurden, bis zu schweren Fällen, die während Wochen alle Zeichen ernster Septicaemie aufwiesen. Selbst in ein und demselben Fall herrscht nach *Hamburger* (20) große Unregelmäßigkeit: ein Patient kann an einem Tag klar und scheinbar in Heilung begriffen sein, am nächsten Tag wieder Fieber, Somnolenz und stärker vergrößerte Drüsen zeigen. Alle Autoren heben die *große Tendenz zu Rückfällen* hervor (*Winslow,* 40, 41; *Darling,* 11; *Davis* und *Rosenow,* 7; *Capps* und *Miller,* 5; *Capps,* 6; *Mann,* 24; *Keegan,* 22): 3—4 Tage nach Verschwinden der akuten Symptome verschlimmert sich der Zustand plötzlich wieder. Eine zweite Attacke mit Schluckweh, Schwellung der Tonsillen und der cervicalen Drüsen tritt auf. Nach *Keegan* (22) sind solche Rückfälle an der Tagesordnung, ja beinahe charakteristisch.

Komplikationen.

Noch charakteristischer ist die ausgesprochene Tendenz zu vielerlei schweren Komplikationen (*Goodale,* 18; *Darling,* 11; *Davis* und *Rosenow,* 7; *Capps* und *Miller,* 5; *Davis,* 8; *Hamburger,* 20, u. a. m.). Komplikationen sind häufiger als bei der durch den gewöhnlichen Streptococcus haemolyticus verursachten Rachenentzündung (*Pilot* und *Rosenblum,* 30). Nach *Davis* und *Rosenow* (7) treten sie hauptsächlich in Fällen mit deutlicher Störung des Allgemeinbefindens auf und wo die Affektion der Lymphdrüsen fehlt oder nur gering ist. Ein wichtiger Faktor bei der Entwicklung von Komplikationen und Folgekrankheiten ist nach *Pilot* und *Rosenblum* (30) das Persistieren der Streptococcen im Halse. Kinder weisen häufiger Komplikationen auf als Erwachsene. Die Komplikationen sind im allgemeinen metasta-

tische Prozesse, die im ganzen Körper auftreten können. *Darling* (11) und *Winslow* (40, 41) beobachteten auffallende Tendenz zu generalisierter Sepsis. Viele der von *Darling* (11) untersuchten Fälle zeigten nacheinander auftretende Komplikationen: Ein Patient erkrankte z. B. an Rachenentzündung mit nachfolgender Adenitis der Halsdrüsen. Im Verlaufe der Krankheit trat dann eine Arthritis auf, anschließend Endocarditis und Pericarditis und terminal eine Pneumonie.

Folgende Komplikationen wurden im einzelnen beobachtet:

Abscesse: Unter 62 Fällen sah *Darling* (11) 12% mit Absceßbildungen, die in der Tat die häufigsten Komplikationen darzustellen scheinen. Dazu gehören: Peritonsilläre oder pharyngeale Eiterung (beobachtet von *Darling,* 11; *Capps* und *Miller,* 5; *Hamburger,* 20; *Capps,* 6, und *Keegan,* 22). Die seltenere Abscedierung von Lymphdrüsen *(Goodale,* 18; *Darling,* 11; *Davis* und *Rosenow,* 7; *Hamburger,* 20; *Keegan,* 22; *Capps* und *Miller,* 5). Die häufigere Otitis media *(Davis* und *Rosenblum,* 7; *Darling,* 11; *Capps* und *Miller,* 5; *Hamburger,* 20; *Capps,* 6; *Keegan,* 22; *Benson* und *Sears,* 3; *Pilot* und *Davis,* 28; *Pilot* und *Rosenblum,* 30). Relativ selten Mastoidabsceß *(Goodale,* 18; *Darling,* 11; *Keegan,* 22; *Pilot* und *Davis,* 28). Selten sind Abscesse in der Axilla, in der Suprasternal-, in der Lumbal- und Glutealregion, im oberflächlichen und tiefen Gewebe der Beine *(Darling,* 11; *Hamburger,* 20). Metastatische Infektion von Operationswunden wurde in einer chirurgischen Abteilung durch *Keegan* (22) beobachtet. Nach ihrer Häufigkeit stehen **Entzündungen der serösen Häute** an zweiter Stelle. Hiezu werden gezählt: Akute Arthritis, die *Hamburger* bei 4 von 92 Patienten sah. *(Goodale,* 18; *Darling,* 11; *Davis* und *Rosenow,* 7; *Capps* und *Miller,* 5; *Hamburger,* 20; *Capps,* 6; *North, White* und *Avery,* 27; *Keegan,* 22; *Benson* und *Sears,* 3; *Pilot* und *Davis,* 28.) Die Arthritis tritt gewöhnlich polyarticulär auf. Knie- und Fußgelenk werden hauptsächlich befallen *(Darling,* 11). Während *Darling, Hamburger* und *Keegan* das Fehlen purulenter Arthritiden betonen, berichten *Capps* und *Miller* von einem unter 17 Fällen, bei dem Eiter festgestellt wurde. Die Arthritis verlängert die Krankheit, in einigen Fällen sogar um mehrere Wochen. *Darling* sah oft bei den durch Arthritis komplizierten Fällen Endocarditis oder Pneumonie als Ausdruck der Septicaemie. Die wichtigste und gefährlichste Komplikation ist die Peritonitis, die in vielen Fällen tödlich verläuft *(Darling,* 11; *Davis* und *Rosenow,* 7; *Capps* und *Miller,* 5; *North, White* und *Avery,* 27; *Benson* und *Sears,* 3). Sie stellt nach *Hamburger* die häufigste Todesursache dar, da in seiner Statistik 9 von 16 Patienten an Peritonitis starben. Bei einem dieser Patienten fand sich in der Bauchhöhle ein eitriges Exsudat, bei zweien eine generalisierte fibrinöse Entzündung; bei allen dreien wurde ein Streptococcus gefunden. Bei den zur Sektion gekommenen Fällen von *Darling* fand man jedesmal freien Eiter in der Bauchhöhle. Pleuritis kommt nach *Capps* (6) oft als Zeichen der Septicaemie vor. Es besteht dabei oft ein Erguß, in einigen Fällen wird die Ausbildung eines Empyems erwähnt. *(Darling,* 11; *Davis* und *Rosenow,* 7; *Capps* und *Miller,* 5; *North, White* und *Avery,* 27; *Capps,* 6.)

Pericarditis wurde von *Darling* (11), ferner von *North, White* und *Avery* (27) beobachtet. *Meningitis* sahen *Darling* (11), *Davis* und *Rosenow* (7), *Pilot* und *Rosenblum* (30). *Darling* berichtet von einem tödlichen Fall; *Pilot* und *Rosenblum* von einem vom Ohr ausgehenden Fall von Streptococcen-Meningitis.

Komplikationen von seiten des **Respirationstraktes** sind nach *Benson* und *Sears* (3): Sinusinfektion; nach *Hamburger* häufig: Rhinopharyngitis. Selten ist dagegen eine schwere *Laryngitis* mit Schluckbeschwerden, Rötung und Schwellung der Epiglottis *(Hamburger,* 20; *Darling,* 11; *Benson* und *Sears,* 3). Gelegentlich kommt eine Bronchitis vor. *Hamburger* beschreibt einen Fall mit hauptsächlich einseitigen Geräuschen, mit leichter Dyspnoe und verlängertem Fieber, den er für eine durch Streptococcen verursachte Bronchitis oder Bronchopneumonie hält. An Pneumonie starben nach der Statistik *Darlings* 8 von 11 tödlichen Fällen. *(Winslow,* 40, 41; *Darling,* 11; *Capps* und *Miller,* 5; *Capps,* 6; *Archibald* und *Reemster,* 2; *North, White* und *Avery,* 27.) *Capps* und *Miller* erwähnen einen Fall mit Bronchopneumonie, *North, White* und *Avery* einen solchen von lobärer Pneumonie. Vorkommen von Lungenabsceß wird von *Davis* und *Rosenow* (7) erwähnt.

Komplikationen von seiten des **Verdauungssystemes** sind nach *Darling* (11) abgesehen von den häufigen, anfänglichen funktionellen Störungen (Erbrechen) selten. *Hamburger* sah 1 Fall von Stomatitis ulcerativa und Glossitis. *Darling* sah eine tödliche *Magenblutung,* wahrscheinlich verursacht durch Ulceration. Derselbe Autor erlebte 2 tödliche Fälle von Entero-Colitis. *Benson* und *Sears* führen noch Diarrhöe und Erbrechen und endlich Appendicitis an.

Im **Zirkulationssystem** ist die akute Endocarditis zu nennen, die *Darling* bei 7 Fällen zusammen mit anderen Zeichen von Septicaemie sah. *(Darling,* 11; *Capps* und *Miller,* 5; *Capps,* 6; *Benson* und *Sears,* 3.) Die von *Capps* (6) für häufig erklärte Myocarditis sah *Darling* (11) bei 1 Fall. Derselbe Autor führt noch 2 Fälle von Phlebitis an, von denen einer an fulminanter Lungenembolie starb; und einen Fall mit Thrombose der Poplitealarterie mit Beingangrän.

Für das **Urogenitalsystem** ist einzig die Nephritis von Bedeutung. *Hamburger* erlebte sie bei 2 von 92 Patienten. *Darling* berichtet von 6 akuten Nephritiden. Einer davon verlief tödlich. (Weitere Berichte von *Winslow,* 40, 41; *Capps* und *Miller,* 5; *Capps,* 6; *Benson* und *Sears,* 3.)

Die **Haut** läßt hie und da ein flüchtiges scarlatinoides Erythem erkennen, das *Hamburger* z. B. einmal während wenigen Stunden am Körper und an den Extremitäten bemerkte. Einmal sah derselbe Autor in der zweiten Woche der Krankheit ein Erythem an den Beinen. Purpura, analog derjenigen von *Hennoch,* sahen *Capps* und *Miller* (5) dreimal. Subcutane Haemorrhagien fanden *Benson* und *Sears* bei einem Fall. Häufiger als die erwähnten Hauteruptionen sind Fälle mit Erysipel, das oft schwer, bei einem 82jährigen Patienten *(Goodale,* 18) und bei einem 4 Monate alten Kind *(Hamburger,* 20) tödlich verlief. (Weitere Berichte: *Winslow,* 40, 41; *Darling,* 11; *Davis* und *Rosenow,* 7; *Capps* und *Miller,* 5; *Capps,* 6; *North, White* und *Avery,* 27; *Keegan,* 22; *Benson* und *Sears,* 3.)

Komplikationen von seiten des **Nervensystems** werden ebenfalls er-

wähnt: *Darling* sagt, daß alle schweren Fälle mit Kopfschmerzen, Delirien, eventuell mit Erregungszuständen einhergingen. Bei einer 55jährigen Frau sah er die Erregung in einen Zustand manischer Depression übergehen. Einmal beobachtete er eine temporäre Hemiplegie. *Davis* und *Rosenow* (7) führen einen Hirnabsceß, *Benson* und *Sears* (3) zwei Fälle von Encephalitis an. Diese Autoren, wie auch *Darling*, berichten auch über Fälle von Neuritis der Extremitäten. — **Puerperalsepsis** wird von *Davis* und *Rosenow* (7) mitgeteilt.

Conjunctivitis von *Capps* und *Miller* (5). — **Von Septicaemie** sprechen *Davis* und *Rosenow* (7), *Darling* (11), *Archibald* und *Reemster* (2). Ein Beispiel des zahlenmäßigen Verhältnisses der verschiedenen Komplikationen, das *Benson* und *Sears* (3) geben, sei hier angeführt: Die Autoren fanden unter 487 Fällen: 20mal Erysipel, 14mal Otitis media, 12mal Arthritis, 12mal Septicaemie, 10mal Peritonitis, 10mal Brechen und Diarrhoe, 6mal Hauteruptionen, 5mal Myocarditis, 3mal Laryngitis, 3mal Sinusinfektion, 2mal Appendicitis, 2mal Encephalitis, 2mal Nephritis, 1mal Endocarditis, 1mal Neuritis, 1mal subcutane Haemorrhagien.

Prognose.

Durch diese zahlreichen und zum Teil gefährlichen Komplikationen wird die Prognose getrübt. Eine sichere Prognosestellung ist nach *Hamburger* (20) nicht möglich. Immerhin bedeuten große und lang bestehende Halslymphone einen günstigen Faktor. Nach *Winslow* (40, 41) sind Leute über 50 Jahren mehr gefährdet, da sie besonders häufig Komplikationen unterliegen.

Der Tod kann erfolgen an: Peritonitis (häufigste Todesursache), Erysipel, Larynxoedem, Pneumonie, Endocarditis, generalisierter Septicaemie, Pleuritis und Empyem, Entero-Colitis, akuter Nephritis, Meningitis, Lungenembolie, Magenblutung, Otitis media, Cellulitis, Erschöpfung nach Operation, Herzinsuffizienz.

Ueber das zahlenmäßige Verhältnis einiger als Todesursache in Betracht kommender Komplikationen geben die Angaben von *North, White* und *Avery* (27) Aufschluß. Sie fanden unter 14 Todesfällen 5mal Peritonitis, 4mal Erysipel, 2mal lobäre Pneumonie, 1mal Larynxoedem und 2mal Herzinsuffizienz. *Hamburger* sah bei 16 Todesfällen 9 Peritonitiden, 4mal Sepsis, 1mal Erysipel; bei zwei Patienten wurde die Todesursache nicht sicher gestellt.

Die Zahlen, die wir in der Literatur über die *Letalität* bei den verschiedenen «Septic Sore Throat»-Epidemien finden, schwanken zwischen 0,67—15%. Am häufigsten sind Werte von 3—5%:

Winslow (40, 41) erfuhr von 48 Todesfällen unter 1043 Patienten; *Darling* (11) von 37 Todesfällen unter 1000 Patienten; *Hamburger* (20) von 3 Todesfällen unter 92 Patienten; *Benson* und *Sears* (3) von 22 Todesfällen unter 487 Patienten; *Lombard* (23) von 48 Todesfällen unter ca. 950 Patienten; in Potsdam (USA.) starben im Jahre 1934 4 von 76 Fällen.

Scamman (33) jedoch, die das gesamte Krankenmaterial der Jahre 1908—1928 untersuchte, stellte mit 187 Todesfällen unter 22 431 Patienten eine Letalität von nur 0,8% fest.

Diagnose.

«Septic Sore Throat» ist charakterisiert durch die für eine Rachenentzündung ungewöhnliche *Schwere* der Erkrankung, wobei die Allgemeinsymptome gegenüber dem Rachenbefund unverhältnismäßig heftig sind und das Fieber lang andauert; durch die zahlreichen *Rückfälle* und durch die Häufigkeit von *Komplikationen,* die die Krankheit verlängern und die Prognose trüben. (*Davis* und *Rosenow,* 7; *Davis,* 8; *Capps* und *Miller,* 5; *Hamburger,* 20).

Der Nachweis von hämolytischen Streptococcen im Rachenabstrich gelang nach Aussage aller Autoren immer leicht. *Hamburger* berichtet von Fällen, wo diese auch im eitrigen Ausfluß bei Otitis media, in einer erweichten Lymphdrüse, in einem Abszeß unter dem Gastrocnemius, im Peritonealerguß und im Leichenblut aus der Vena femoralis eines Patienten gefunden wurden. *Keegan* (22) stellte die Erreger in den sekundär infizierten Operationswunden fest.

Robinson und *Beckler* (32) und *Scamman* (33) erwähnen einen Fall, bei dem er im Blut nachgewiesen werden konnte.

Davis und *Rosenow* (7) bemerken, daß die Blutkulturen negativ seien in den Fällen mit deutlicher Drüsenaffektion, positiv dagegen bei Patienten mit klinisch deutlicher Septicaemie.

Bei Vornahme spezieller bakteriologischer Untersuchungen wiesen diese Streptococcen in den meisten Fällen die im bakteriologischen Teil erwähnten Besonderheiten des Streptococcus epidemicus auf.

Differentialdiagnose.

Hamburger (20) teilt mit, daß zu Beginn der Epidemie von Baltimore die Krankheit für *Grippe* gehalten wurde. Das länger dauernde Fieber und die ungewöhnliche Schwere der Affektion

des Gesamtorganismus erweckten Zweifel an dieser Diagnose und gaben zu genaueren Beobachtungen Anlaß.

Bereits erwähnt wurde die Vortäuschung von *Diphtherie* bei der Ausbildung pseudo-membranöser Beläge im Hals; die Aehnlichkeit des Rachenbefundes mit Angina *Plaut-Vincenti* beim Auftritt schmutzig belegter Ulcerationen; ferner der an *Morbus Hodgkin* oder *Parotitis epidemica* erinnernde Anblick bei starker Schwellung der Kieferwinkeldrüsen.

Prophylaxe.

Die einzig sichere Prophylaxe besteht nach *Hamburger* (20), *Winslow* (40, 41), *Capps* und *Miller* (5), *Capps* (6) und *Brooks* (4) in der Pasteurisierung und Verhütung einer späteren Infektion der Milch. Promptes Erlöschen der Epidemien nach Pasteurisierung der Milch konnte an verschiedenen Orten beobachtet werden. Es erhellt ohne weiteres, daß hierdurch die durch Kontakt- oder Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch übertragenen Fälle nicht verhütet werden können.

Therapie.

Hamburger, der keinen Vorteil in direkter Rachenbehandlung sah, gibt als Therapie die gleiche an wie bei anderen febrilen Zuständen (Acid. acetylosalicyl., Hexamethylentetramin). Vaccine kam damals nicht zur Anwendung. Chirurgische Therapie kam bei Einschmelzung von Lymphomen in Frage. Ueber die Anwendung der modernen Chemotherapeutica aus der Reihe der Sulfonamide ist bei diesen Infektionen noch nichts bekannt geworden, doch dürfte eine gewisse Wirksamkeit von dieser Therapie zu erwarten sein.

Eigene Beobachtungen.

Im Kinderspital Basel wurden im vergangenen Jahr zwei sporadische Fälle dieser Krankheit beobachtet:

Fall A: B. H., 10jähriges Mädchen.

Vorgeschichte: Außer *Basedow* der Mutter und tödlich verlaufener Tuberculose zweier Geschwister der Mutter keine Krankheiten in der Familie. Infektionskrankheiten sind zur Zeit weder in der Familie noch im Haus, in der Krippe oder Schule bekannt. Geburt der Patientin leicht und rechtzeitig, Ernährung zweckmäßig, Entwicklung bisher ungestört. Außer Pertussis und Varicellen hat das Kind noch keine Krankheiten durchgemacht.

Jetziges Leiden: Am 9. 8. 1941 Rückkehr aus den Ferien (Arosa). Am 11. 8. 1941 saß das Kind müde herum und klagte über Schluckweh; Temperatur abends 37,4°.

Am 12. 8. 1941 Temperatur 39°. Der konsultierte Arzt schickte den Rachenabstrich ein.

Am 13. 8. 1941 starke Halsschmerzen, aber kein Kopfweh oder Erbrechen. In der Nacht war das Kind jeweilen sehr unruhig und litt an Atemnot. Verdauung in Ordnung, das Kind klagte über Magenweh.

Am 14. 8. 1941 Einweisung in das Kinderspital Basel unter der Diagnose: Angina (Di.-Abstrich zweimal negativ).

Status praesens: Gut entwickeltes Mädchen in gutem Allgemeinzustand, hoch fiebernd (Temperatur 39,7°). Sekundäre Geschlechtsmerkmale noch nicht entwickelt. Haut gut durchblutet und rein. Tonus gut. Fettpolster gut ausgebildet.

Kopf: Augen und Ohren frei von krankhaften Erscheinungen. Nase durchgängig, ohne Beläge. Zähne gepflegt.

Mund: Rachen stark gerötet. Tonsillen groß, geschwollen, gerötet, von grauweißen Belägen — nicht zusammenhängend — bedeckt. An der Uvula und an der hinteren Rachenwand befinden sich gleichfalls grauweiße Beläge. Die Beläge sind nicht wegwischbar; es blutet leicht beim Abstrich. Zunge pelzig, weiß, dick belegt. Fauliger Foetor ex ore. Von der Nase hängen schleimig-eitrige Massen herunter.

Hals: Drüsen im Kieferwinkel beidseits deutlich vergrößert, hart, nicht druckschmerzhaft. Es besteht kein periglanduläres Oedem.

Thorax: Symmetrisch und gut gewölbt. Die Untersuchung von Herz und Lungen, des Abdomens, der äußern Genitalien und des Nervensystems (inkl. Reflexe) ergibt keinen krankhaften Befund.

Der Puls ist frequent und regelmäßig (abends 128).

Senkungsreaktion: 16/39/94.

Blutstatus: Leucocyten 17 500, qualitativ: vielfach junge Lymphocyten. Neutro. stabkern. Leucoc. 0,5%, Neutro. segm.kern. Leucoc. 12%, Lymphocyten 83,5%, Monocyten 3,5%, Plasmazellen 0,5%, keine eos. und basoph. Zellen (200).

Rachenabstrich: Weist keine Diphtheriebazillen auf. Streptococcus haemolyticus vorhanden. Staph. aur. und alb. vorhanden.

Im Urin wird weder Eiweiß noch Zucker gefunden. Urobilinogen negativ.

Verlauf: Am 15. 8. 1941 ist die Temperatur kritisch auf 37,1° gesunken. Puls 80. Nachts war das Kind ruhig. Der Allgemeinzustand ist gut. Die Schluckbeschwerden sind geringer. Die Beläge sind wesentlich zurückgegangen: Uvula und hintere Rachenwand sind bereits frei. Zunge noch stark belegt. Drüsen im Kieferwinkel unverändert.

Am 16. 8. 1941 Temperatur afebril. Schluckbeschwerden verschwunden. Rachen noch gerötet. Tonsillen wenig geschwollen, gerötet und medial noch von Resten der grauweißen Beläge bedeckt. Das Epithel ist an den von Belägen freien Stellen intakt. Schleimig-eitrige Sekretion an der hinteren Rachenwand. Am 18. 8. 1941: Temperatur afebril. Puls bleibt unter 100. Die linke Tonsille weist noch etwas Belag auf, die rechte Tonsille ist frei. Schleimig-eitriges Nasensekret im Rachen sichtbar.

Am 20. 8. 1941 Tonsillen klein, blaß, etwas zerklüftet, frei von Belägen. Im Rachen ist kein Schleim mehr zu sehen. Kieferwinkeldrüsen klein und hart. Temperatur afebril. Allgemeinzustand gut. Das Kind steht auf.

Am 25. 8. 1941 Austritt in gutem Zustand. Rachen und Tonsillen reizlos. Am linken Kieferwinkel und beidseits am Hals sind noch indolente Lymphknoten tastbar.

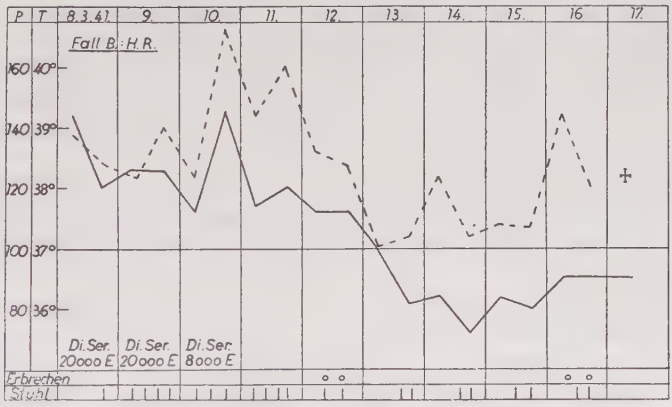
Therapie: Außer der lokalen Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd und Eisblasen wurde dem Kind Cibazol verabreicht (3 g am 1., 5 g am 2., 4 g am 3., 3 g am 4., 2 g am 5. und 1 g am 6. Tag).

Fall B: H. R., $2^2/_{12}$ Jahre altes Mädchen.

Vorgeschichte: Die Familie ist gesund. Zurzeit bestehen keine Infektionskrankheiten in der Familie, in Haus, Krippe oder Schule. — Geburt der Patientin leicht und rechtzeitig, Ernährung zweckmäßig, Entwicklung bisher kräftig. Das Kind war noch nie krank.

Jetziges Leiden: Während des letzten Winters sah das Kind blaß aus; der Appetit war mäßig; im übrigen war es munter. 14 Tage vor Spitaleintritt war das Kind müde, schlechter Laune und wollte im Bett bleiben.

Wenige Tage später traten Schwellungen der Knie-, Fuß- und Handgelenke auf. Die Schmerzen waren dabei so stark, daß das Kind schrie, wenn



man sich dem Bett näherte. Zugleich zeigten sich in den Gelenkfalten blutige Striche; auch die Ohren waren stark blutunterlaufen. Die Augen waren verschwollen. Es bestand nur geringes Fieber (37,4°—37,6°). Das Kind war durstig, aber appetitlos. Der Urin sah trübe und rötlich aus. Der zugezogene Arzt fand «Löchli» in den Tonsillen, aber keine Beläge; er hielt das Leiden für einen postanginösen Gelenkrheumatismus. Die Gelenkschwellungen gingen nach ca. 5 Tagen zurück. 5 Tage vor Spitaleintritt traten blutig-rotbraune Durchfälle auf. 3 Tage später sah der Stuhl wieder normal aus, die Aftergegend war stark wund geworden.

In den letzten Tagen glaubte die Mutter eine leichte Besserung des Allgemeinbefindens wahrnehmen zu können: der Appetit war besser und die Diarrhöe geringer; die Blutunterlaufungen aber hatten erheblich zugenommen. Nachts war das Kind unruhig, es klagte über Schmerzen am After, an den

Ohren und Augen. Tagsüber schlief es eher. Am 8. 3. 1941 wurde es in die Klinik eingewiesen.

Status praesens: Schwer krank, livid aussehendes Kind. Sensorium frei. Es schreit kräftig.

Haut: Zahlreiche Hautblutungen an Brust, Gesäß, Oberschenkeln, Armen, an den Ohrmuscheln und im Gesicht. Diese sind z. T. petechienartig, z. T, flächenhafter. Die Ohrmuscheln sind bläulich, die Haut trocken, nekrotisch. Neben dem Anus und in der Vulva befinden sich 1-Fr.-Stück-große, tiefe, schmierig belegte Ulcera.

Kopf: Frei beweglich. Augen frei von krankhaften Veränderungen. Ohren: Trommelfell rechts blaß und spiegelnd, links etwas ödematös und gerötet. Nase: Blutige Borken am Naseneingang. Schleimhaut gerötet, weißlich schmierig belegt und leicht blutend.

Mund: Intensiver, fauliger Foetor ex ore. Schleimhaut gerötet. Große, stark schmierige Ulcerationen an beiden Seiten der Zunge.

Beide Tonsillen, die ganze Uvula und die hintere Rachenwand sind von gelblichen, krümeligen, dicken Massen belegt, die sich nur oberflächlich abstreifen lassen, aber auf der Unterlage stark anhaften. Die Epiglottis ist frei von Belag, aber stark gerötet.

Hals: Am Hals und im Kieferwinkel sind beidseits zahlreiche, bohnengroße Drüsen in etwas teigig geschwollener Umgebung feststellbar.

Der Thorax ist symmetrisch, schmal.

Herz: Grenzen normal, Töne laut und sehr frequent, 2. PT = 2. AT. Ueber dem ganzen Herzen ist ein systolisches Geräusch wahrnehmbar.

Lungen: Keine Dämpfungen, Atemgeräusch vesiculär, scharf, links unten seitlich gemischt. Wenig trockene Rhonchi.

Abdomen: Meteoristisch, etwas gespannt. Leber und Milz nicht vergrößert. Nabel o. B. Genitale außer der erwähnten Veränderung o. B.

Extremitäten: Gelenke frei, Beweglichkeit intakt. Reflexe unauffällig. Puls 138.

Blutstatus: Hb. 7,7 g, Erythrocyten 2 740 000, Retic. 26‰, Leucoc. 17 900: Neutroph. stabk. 44%, Neutroph. segmentk. 15%, Metamyelocyten 2%, Monocyten 6%, Lymphocyten 33%, Keine Plasmaz., Myeloblasten, Myelocyten, eos. od. basoph. Zellen (100). Qualitativ: Leicht tox. gran. Neutroph. Thromboc. normal.

Prothrombinzeit: 57″ (Kontrolle: 34,2″).

Blutungszeit: 3′.

Rumpel: positiv:

Abstrich im Rachen: Keine Diphtheriebazillen, Streptococcus haemolyticus vorhanden. Staph.c. albus vorhanden.

In der Nase: Diphtherie-verdächtige Stäbchen, die sich bei weiterer Prüfung als avirulent erweisen. (Kultur auf *Claubergs*chem Nährboden neg.) Keine Strepto- oder Staphylococcen.

Urin: Kein Zucker, aber Eiweiß vorhanden *(Esbach* 0,5‰). Im Sediment: Reichlich Leucocyten, viel granulierte und hyaline Zylinder.

Verlauf: Noch am 8. 3. 1941 erhält das Kind eine i.m. Injektion von 20 000 E. Di.-Serum.

9. 3. 1941: Zustand unverändert. Temperatur abends 38,3°, Puls 140. Es werden nochmals 20 000 E. Di.-Serum i.m. eingespritzt.

10. 3. 1941: Allgemeinzustand unverändert. Abendtemperatur 39,3°. Puls 172. Starker, süßlicher Foetor ex ore, der das ganze Zimmer füllt. Die Purpuraflecken am Rumpf und an den Beinen sind deutlich blasser geworden. Das Ekthyma in der Analgegend hat sich gereinigt und ist nicht größer geworden. Nekrosen im Mund unverändert. Im Rachen und auf den Tonsillen haben sich die braunen, krümeligen Beläge abgestoßen und mehr grauweißen Membranen Platz gemacht. Keine Demarkationslinie. Beläge in der Nase weiß, deutlich sichtbar. Urinbefund gebessert (E: opal, mäßig viel Leucocyten, einzelne Nierenepithelien). Das Kind trinkt ordentlich. Der Stuhl ist geformt (Entleerung eines Ascaris). Es werden 8000 E. Di.-Serum gespritzt.

11. 3. 1941: Temperatur 38 und Puls 160 (abends).

Ein Abstrich vom Ekthyma der Analgegend ergibt: *Gram*-positive und -negative Coccen und Stäbchen (direkt mikr.); Colibazillen, Enterococcen in der Kultur. Kein Nachweis von Diphtheriebazillen.

Das Elektrokardiogramm zeigt regelmäßigen Sinusrhythmus. P-Zacke leicht zweigipflig. Anfangsschwankung besonders in der 3. Ableitung leicht geknotet. Senkung des S—T-Stückes in allen 3 Ableitungen. Negative T-Zacke in der 3. Ableitung. Ueberleitungszeit gleichmäßig, nicht verlängert. Anfangsschwankung weniger als 0,1 Sek.

12. 3. 1941: Temperatur abends 37,6° und Puls 128. Allgemeinzustand gleich schlecht. Am Rücken, über den Dornfortsätzen zweier Wirbel, bildet sich ein Infiltrat, das an der höchsten Stelle bläulich verfärbt ist. Beide Mittelfinger sind geschwollen, an der Volarseite der Mittelglieder befindet sich eine beginnende Nekrose (blau verfärbte, geschwollene Partie). Das Gesicht weist auf beiden Wangen blauschwarz verfärbte, wenig geschwollene, trockene, infiltrierte Flecken auf. Es sieht aus, als ob sich ein großer Teil der Ohrmuschel abstoßen werde; noch keine Demarkationslinie. Rachen: Grauweiß belegt, die Nekrose schreitet fort. Ein Teil der Uvulaspitze löst sich ab. Uebrige Nekrosen an Haut und Schleimhäuten unverändert. Puls gut gefüllt. Herz nicht vergrößert. Abdomen von wechselnder Größe und Spannung.

2. Rachen- und Nasenabstrich: Im Rachen keine Diphtheriebaz., keine Streptococcen, Staphyloc. albus vorhanden. In der Nase: Keine Diphtheriebaz., keine Streptoc. Staphyloc. alb. vorhanden.

Im Urin werden Colibazillen gefunden.

Das Kind erhält 3 Tabl. Sulfanilamid.

13. 3. 1941: Temperatur abends 36,1° und Puls 104. Wiederum 3 Tabl. Sulfanilamid.

14. 3. 1941: Allgemeinzustand deutlich verschlechtert. Temperatur abends 35,6° und Puls 104. Das Kind ist weniger lebhaft als an den übrigen Tagen; es will nicht trinken. Ein Tropfeinlauf wird zum größten Teil herausgepreßt. Turgor der Haut schlecht; Gewebe wässerig, schlaff. Oedeme im Gesicht, an Händen und Füßen. Purpura, besonders an den Beinen, wieder stärker. Ekthyma unverändert. Die Schwellung beider Mittelfinger hat zugenommen, eine größere Partie ist blau verfärbt. Infiltration und Blauverfärbung im Gesicht ebenfalls ausgedehnter. Starke Schwellung der Oberlippe. Die Haut

der Ohren ist trocken, dürr und pergamentartig. Von den Nekrosen geht ein scheußlicher Gestank aus. Die Nekrose der Rachenorgane schreitet ohne Demarkation unaufhaltsam fort. Die Uvula ist nur noch sehr klein. Von den Tonsillen ist nichts mehr vorhanden. Die Gaumenbögen sind angefressen. Man wundert sich, daß das Kind immer noch schluckt und spricht. Das Herz erreicht nach links die Mamillarlinie, nach rechts ist es nicht verbreitert. Leises systolisches Geräusch am *Erb*schen Punkt hörbar. Töne sonst rein. Frequenz hoch. Der Puls an der A. radialis ist auffallend gut.

Lungen o. B. Atmung manchmal leicht stridorös, mühsam. Von einer Bluttransfusion wird Abstand genommen: 1. wegen des Fehlens sichtbarer Venen, 2. wegen des Kreislaufzustandes, 3. wegen der schlechten Heilungstendenz (Freilegung der Vene).

15. 3. 1941: Allgemeinzustand etwas schlechter. Temperatur abends 36 und Puls 108. Das Kind trinkt eher etwas besser. Die Oedeme haben etwas zugenommen. Die Nekrose schreitet fort. Die Purpura ist ausgedehnter. Puls gut gefüllt.

Der Blutstatus weist 49 400 Leucocyten auf: Neutroph. stabk. 20%, Neutroph. segmentk. 45,5%, Metamyelocyten 2%, Monocyten 5%, Lymphocyten 25,5%, Eosinoph. 2% (200).

Qualitativ: Anisocytose und Polychromasie 4/200 Normobl. Neutroph. stark tox. gran. Thromboc. nach *Jürgens:* 61 000.

Im Urin: Eiweiß (+), einzelne Leucoc. und mäßig viel Erythrocyten.

16. 3. 1941: Allgemeinzustand wesentlich schlechter. Temperatur afebril; der Puls ist noch relativ gut gefüllt, aber sehr frequent. Das Kind spricht nicht viel. Es trinkt wenig. Erbricht 2mal. Urinbefund gering.

17. 3. 1941 Exitus letalis.

Sektionsbericht.

Septische Allgemeininfektion: Schwere nekrotisierende pseudomembranöse Entzündung des Rachens, des Kehlkopfes, des Sinus piriformis sowie besonders der unteren Nasenmuschel; nekrotisierende, ulceröse Colitis, vor allem des Colon sigmoideum; kleinere, frische, tiefgreifende Ulcera im Ileum. Drohende Perforation der Darmgeschwüre. Starkes septisches Oedem der Leber bei Verfettung. Hyperplasie der Milz, verrucöse Endocarditis der Mitralis bei starker, diffuser Myocarditis und Pericarditis. Blutungen der Lungen, der Pleuren, des Pericardes, des Myocardes, der Skelettmuskulatur. Blutungen der äußeren Haut. Ekthymabildungen am Gesäß, am äußeren Genitale. Nekrotisierende Entzündung mit starken Zirkulationsstörungen an beiden Ohrmuscheln, an den Wangen, an den Schleimhäuten des Mundes. Starke allgemeine Anaemie.

(Bericht der Path.-anat. Anstalt Basel, vom 17. 3. 1941.)

Epikritische Betrachtung der beiden Fälle.

Die *Quelle und Uebertragung* der Infektion ist in diesen beiden Fällen unbekannt. *Hämolytische Streptococcen,* die im Rachenabstrich beider Patienten gefunden wurden, dürften auch hier als Erreger der Krankheit betrachtet werden. Leider fand

eine feinere bakteriologische Differenzierung nicht statt. *Differentialdiagnostisch* spielt die Angina *Plaut-Vincenti* wohl kaum eine wichtige Rolle. Fehlen doch beim erstgenannten Fall die charakteristischen Ulcerationen. Beim zweiten Fall schließen die außerordentlich schweren, alle Zeichen septischer Erkrankung aufweisenden Allgemeinsymptome diese Diagnose von vornherein aus. Eher müßte beim zweiten Fall an septische Angina gedacht werden. Es bestanden aber keine Anzeichen für die bei der septischen Angina charakteristische Thrombophlebitis der tiefen Halsvenen: weder Druckschmerz im Verlauf der tiefen Halsgefäße noch Schüttelfröste, die die Einbrüche der Erreger in die Blutbahn ankünden, wurden beobachtet. Sehr viel näher liegt beim 2. Fall der Verdacht auf maligne Diphtherie, die in der Tat zunächst angenommen wurde. Das klinische Bild sieht dieser Krankheit sehr ähnlich: Die schwere, pseudomembranöse Angina mit den faulig riechenden Belägen über den Tonsillen, an der hinteren Rachenwand und auf der Uvula und die schwere toxisch-septische Allgemeinerkrankung, die mit hohem Fieber und haemorrhagischer Diathese einherging, ließen die sofortige Verabreichung von Diphtherie-Serum für angezeigt erscheinen. Der Obduktionsbefund, der das Bild einer septischen Allgemeininfektion mit Ulcerationen im Darm und verrucöser Endocarditis aufwies, spricht stark gegen die Diagnose einer malignen Diphtherie. Gegen Diphtherie spricht weiterhin der bakteriologische Befund, der in beiden Fällen bei wiederholten Prüfungen keine Diphtheriebazillen ergab. *Die Diagnose* «Septic Sore Throat» stützt sich beim ersterwähnten Fall auf das Bild der schweren nekrotisierenden Angina mit diphtheroiden Belägen, welche auf die Uvula und auf die hintere Rachenwand übergreifen, und auf den bakteriologischen Befund, der Diphtheriebazillen vermissen läßt, aber haemolytische Streptococcen ergibt. Es handelt sich bei diesem Kind um einen unkomplizierten Fall, der mit Cibazol nach kritischer Entfieberung rasch in Heilung überging und 10 Tage nach Spitaleintritt in gutem Allgemeinzustand entlassen werden konnte.

Das zweite Beispiel ist ein sehr schwerer Fall, der nicht nur mit einer außerordentlich stark nekrotisierenden Angina, sondern auch mit schwersten Allgemeinerscheinungen — ähnlich der malignen Diphtherie — einhergeht und von letzterer nur durch den negativen Bazillenbefund mit Sicherheit abgegrenzt werden kann. Bezeichnend ist in diesem Fall das frühe Auftreten septi-

scher Symptome: Schon in den ersten Tagen der Erkrankung, vor der Ausbildung starker Rachensymptome, wurden Gelenkschwellungen und Zeichen haemorrhagischer Diathese bemerkt. Im weiteren Verlauf kamen gastro-intestinale Symptome (Diarrhöen, später Erbrechen), nekrotisierende Entzündungen und Ekthymabildungen der Haut und ein über dem ganzen Herzen wahrnehmbares systolisches Geräusch hinzu. 9 Tage nach der Spitalaufnahme erlag das Kind der massiven Infektion. Die bei der Obduktion festgestellte ulceröse Colitis, die Ulcera im Ileum, das Oedem der verfetteten Leber, die Hyperplasie der Milz, die verrucöse Endocarditis, eine diffuse Myo- und Pericarditis und zahlreiche Organblutungen vervollständigen das Bild der Sepsis. Die haemorrhagische Diathese ist gemischter Aetiologie: Die verlängerte Prothrombinzeit weist auf den anatomisch nachgewiesenen schweren Leberschaden hin; der positive *Rumpel-Leede*, wie die haemorrhagischen Infiltrate am Ohr, die multiplen Nekrosen sind auf Gefäß- oder Kapillarschäden zu beziehen; endlich sind auch terminal die Thrombocyten deutlich vermindert.

Der Rachen dieses Kindes stellt wohl zugleich *Eintrittspforte* und Sepsisentwicklungsherd dar. Das besonders frühzeitige, direkte Eindringen der Erreger in die Blutbahn ohne vorherige Ausbildung einer Entzündung im Abflußgebiet des Primärherdes (Thrombophlebitis oder Lymphangitis) scheint uns in diesem Falle besonders charakteristisch zu sein und — im Verein mit dem frappanten Rachenbefund — die Diagnose «Septic Sore Throat» auch ohne Nachweis eines spezifischen Erregers zu ermöglichen.

Zusammenfassung.

1. Das im deutschsprachigen Schrifttum ungenügend gewürdigte Bild des «Septic Sore Throat» wird nach der amerikanischen Literatur geschildert. Zwei in Europa beobachtete Epidemien werden diesem Begriff zugeordnet. Die Autoren haben die Uebereinstimmung mit den amerikanischen Epidemien nicht mit Sicherheit erkannt.
2. Es werden zwei sporadische Fälle beschrieben, deren einer mit Cibazol rasch sich besserte, während der andere Fall, der mit zu kleinen Dosen Sulfonamid und Diphtherieserum behandelt war, zum Tode führte. Letzterer Fall hatte sehr große Aehnlichkeit mit einer malignen Diphtherie.

Summary.

1. Septic sore throat, insufficiently dealt with in German literature, is described according to the American. Two epidemics observed in Europe are ordered under this definition. Concordance with the American epidemics is not fully seen by the authors.
2. Two sporadic cases are described, one treated with Cibazol improved rapidly, whilst the other given too small doses of sulfonamide and diphtheria serum proved fatal. The latter case was very similar to one of malignant diphtheria.

Résumé.

Le tableau clinique de « septic sore throat », insuffisamment pris en considération dans la littérature de langue allemande, est retracé d'après la littérature américaine. Deux épidémies observées en Europe répondent à cette définition. Les auteurs n'ont pas reconnu avec certitude la relation avec les épidémies américaines.

Description de deux cas sporadiques, dont l'un s'améliora rapidement avec le cibazol, tandis que l'autre, traité par de petites doses de sulfonamide et de sérum diphtérique, conduisit à la mort. Ce dernier avait une grande analogie avec une diphtérie maligne.

Literatur.

1. *Aikman,* Health News 1930, 7:163; 1933, 10:113; 1934, 11:77; 1936, 13:97; 1938, 15:90; 1938, 15:53; 1938, 15:41. *Ref.* Amer. Journal of Dis. of Children, Vol. 43, 252; 49, 1647; 50, 1055; 54, 138; 57, 441; 57, 441; 57, 441. — 2. *Archibald, R. E.,* u. *Reemster, R. F.,* New England J. Med. 1932, 206:1252. *Ref.* Amer. J. of. Dis. of Children, Vol. 45, 196. — 3. *Benson, R. L.,* und *Sears, H. J.,* J. Amer. Med. Assoc. 1923, 80:1608. — 4. *Brooks, P. B.,* New York State J. Med. 1932, 32:1348. *Ref.* Amer. J. of Dis. of Children, Vol. 47, 446. — 5. *Capps, J. A.,* und *Miller, J. L.,* J. Amer. Med. Assoc. 1912, 58:1848. — 6. *Capps, J. A.,* J. Amer. Med. Assoc. 1913, 61:723. — 7. *Davis, D. J.,* und *Rosenow, E. C.,* J. Amer. Med. Assoc. 1912, 58:773. — 8. *Davis, D. J.,* J. Amer. Med. Assoc. 1912, 58:1852. — 9. *Davis, D. J.,* und *Capps, J. A.,* J. Inf. Dis. 1914, 15:135. — 10. *Davis, D. J.,* J. Bact. 1932, 23:87. — 11. *Darling, E. A.,* Boston Med. and Surgical J. 1911, II:904. — 12. *Evans, A. C.,* J. Bact. 1936, 31:423. — 13. *Evans, A. C.,* J. Bact. 1936, 31:611. — 14. *Evans, A. C.,* J. Bact. 1940, 40:215. — 15. *Exner, B.,* und *Kotrnetz, H.,* Jb. Kinderheilk. 1931, 132:169. — 16. *Frost, W. D.,* J. Bact. 1932, 23:88. — 17. *Frost, W. D.,* J. Bact. 1933, 25:58. — 18. *Goodale, J. L.,* Boston Med. and Surgical J. 1911, II:908. — 19. *Hamburger, L. P.,* J. Amer. Med. Assoc. 1912, 58:1109. — 20. *Hamburger, L. P.,* Bulletin of the Johns Hopkins Hospital

1913, 24:1. — 21. *McKay* und *Hardman, R. L.*, Canad. Publ. Health J. 1931, 22:224. *Ref.* Zbl. f. ges. Kinderh. XXV:612. — 22. *Keegan, J. J.*, J. Amer. Med. Assoc. 1919, 72:1434. — 23. *Lombard, H. L.*, J. Prev. Med. 1929, 3:81. *Ref.* Kongreß-Zbl. f. d. ges. inn. Med. 1930, 55:113. — 24. *Mann, T. A.*, J. Inf. Dis. 1913, 12:481. *Ref.* Kongreß-Zbl. f. d. ges. inn. Med. 1913, 7:14. — 25. *Miller, J. L.*, und *Capps, J. A.*, J. Amer. Med. Assoc. 1912, 58:1111. — 26. *Munson, W. L.*, New York State J. Med. 1932, 32:1351. *Ref.* Amer. J. of Dis. of Childr. 47:447. — 27. *North, C. E., White, B.*, und *Avery, O. T.*, J. Inf. Dis. 1914, 14:124. — 28. *Pilot, J.*, und *Davis, D. J.*, J. Inf. Dis. 1930, 47:507. — 29. *Pilot, J.*, und *Dreyer, J.*, J. Inf. Dis. 1931, 49:135. — 30. *Pilot, J.*, und *Rosenblum, Ph.*, J. of. Dis. of Childr. 1932, 44:994. — 31. *Richardson M. W.*, Boston Med. and Surg. J., 1911, II:907. — 32. *Robinson, E. S.*, und *Beckler, E. A.*, J. Prev. Med. 1929, 3:225. *Ref.* Amer. J. of Dis. of Childr. 39:652 und Kongreß-Zbl. f. d. ges. inn. Med. 1930, 55:113. — 33. *Scamman, C. L.*, Amer. J. of Publ. Health 1929, 19:1339. — 34. *Smillie, W. G.*, J. Inf. Dis. 1917, 20:45. — 35. *Tunnicleff, R.*, J. Amer. Med. Assoc. 1930, 94:1213. — 36. *Tunnicleff, R.*, J. Inf. Dis. 1931, 48:511. — 37. *Walker, J. E.*, J. Inf. Dis. 1923, 32:287. — 38. *Wheeler, M. W.*, J. Prev. Med. 1931, 5:181. *Ref.* Amer. J. of Dis. of Childr. 43:218. — 39. *Williams, A. W.*, und *Gurley, C.*, J. Bact. 1932, 23:241. — 40. *Winslow, C. E. A.*, Boston Med. und Surg. J. 1911, II:899. — 41. *Winslow, C. E. A.*, J. Inf. Dis. 1912, 10:73. *Ref.* Kongreß-Zbl. f. d. ges. inn. Med. 1912, 1:168 und Kli. Wschr. 1912, I:310. — 42. *Wolff, S.*, Annales Paediatrici 1940, 155:296.